



دانشگاه علامه طباطبائی

معاونت پژوهشی  
آزمایشگاه علوم شناختی

# نشریه علمی-پژوهشی آزمایشگاه علوم شناختی

شماره دوم سال اول، مه‌ماه ۱۴۰۱



## سخن سردبیر

در پزشکی نوین همواره طبقه‌بندی تظاهرات رویدادهای ناهنجار در مبتلایان به اختلال‌ها، یکی از ابزارهای ارزشمند و کارآمد در پیش‌بینی روند رویدادهای آتی، انتخاب بهترین درمان‌ها و نیز درک سازوکارهای بروز اختلال است. این اقدام بر اساس طیف گسترده‌ای از داده‌های علمی، اعم از یافته‌های پاراکلینیک و مولکولی یا بالینی صورت می‌پذیرد و راهنمای بسیار مناسبی برای محققان است تا با ترکیب این داده‌ها با یافته‌های خود درک دقیق‌تری از فرآیندهای ظهور و پیشرفت اختلال فراهم سازند و در پی آن پروتکل‌های موثرتر در کاهش عوارض و بهبود و درمان بیماری تدوین کنند.

همین‌الگو در پژوهش‌های شناختی کاربرد دارد و به یاری داده‌های مرتب و طبقه‌بندی شده حاصل از تکنیک‌ها و روش‌های آزمایشگاهی می‌توان به طیف وسیعی از نتایج ارزشمند دست یافت که هر یک در شناسایی سهم تاثیر و تأثر عوامل سبب‌شناسی بیماری شامل پدیده‌های ژنتیکی و محیطی در بروز و تحولات اختلال‌ها بسیار ارزشمند است.

مثال‌هایی از این دست را می‌توان در سهم نسبی وجود یا عدم وجود واریانت‌های ژنی در شدت و ضعف ظهور اختلال بیش‌فعالی/ نقص توجه (ADHD) در نظر گرفت. در این اختلال تعدادی ریسک ژن مانند DRD4, SLC6A4, COMT, DRD1, MAOA, NET1 شناسایی شده‌اند که تغییرات توالی ژنومی در آنها ممکن است با افزایش استعداد ابتلا به بیماری همراه گردد. نکته جالب آنجا است که این تغییرات ژنومی هر یک با ناحیه‌ای خاص در مغز همراهی (Associativity) دارند و به تعبیری می‌توان انعکاسی از این تغییرات را در تفاوت الگوهای نوار مغزی نیز مشاهده نمود. از این رو مثلاً مشاهده افزایش فعالیت امواج تتا در کورتکس پره فرونتال می‌تواند به عنوان پارامتر پیش‌آگهی در تعیین الگوی رفتاری و طبقه‌بندی زیرگروه‌های بیماران مبتلا به ADHD تلقی شود.

## صاحب امتیاز:

معاونت پژوهشی دانشگاه علامه طباطبائی

## سردبیر:

دکتر کامبیز بنی‌هاشمی

## بکاران این شماره:

دکتر کامبیز بنی‌هاشمی، دکتر مصطفی سعادت،

کیارش قلی‌زاده

تدوین و صفحه‌آرایی:

کیارش قلی‌زاده

## فهرست مطالب

- ۱ اخبار نامه
- ۲ نوروتروفین‌ها
- ۳ فعالیت دانشجویی در حوزه مغز و شناخت
- ۴ آستروسیت‌ها

نشانی: بلوار دهکده المپیک، میدان دهکده، دانشکده علوم ارتباطات

ارتباط با ما

پایگاه اینترنتی: [www.Cslab.atu.ac.ir](http://www.Cslab.atu.ac.ir) پست الکترونیکی: [Cslab@atu.ac.ir](mailto:Cslab@atu.ac.ir) کدپستی: ۱۴۸۹۶۸۴۵۱۱ تلفن گویا: ۰۲۱۴۸۳۹۲۵۸۴

## خبرنامه

### برگزاری کارگاه تئوری - عملی بیوفیدبک و نوروفیدبک ویژه اعضای محترم هیات علمی

در راستای ارتقای سطح علمی همکاران محترم دانشگاه و به منظور آشنایی فزون تر اعضای محترم هیات علمی با کاربردهای دستگاه‌های آزمایشگاهی نخستین کارگاه آشنایی با بیوفیدبک و نوروفیدبک، مختص اساتید محترم دانشگاه

علامه طباطبائی مورخه ۱۴۰۱/۰۶/۱۲ با حضور کارشناسان متخصص برگزار گردید.

در این برنامه علمی، در بخش نخست وبژگی‌های عملکرد مغز و چگونگی پاسخ آن به محرک‌های بیرونی و نحوه تاثیرگذاری آنها بر مدولاسیون تنه‌های مغزی، توضیحاتی ارائه گردید و پس از آن نسبت به ساختار ابزار و چگونگی استفاده از آن در پژوهش‌های علمی مطالبی عرضه شد.



(همکاران گرانقدر در صورت تمایل به حضور در کارگاه‌های علمی - آموزشی آزمایشگاه می‌توانند از طریق تماس با شماره تلفن ۰۲۱-۴۸۳۹۲۵۸۴ یا مراجعه به سایت آزمایشگاه به نشانی [cslab.atu.ac.ir](http://cslab.atu.ac.ir) از زمان و موضوعات کارگاه‌های علمی آتی مطلع گردند)

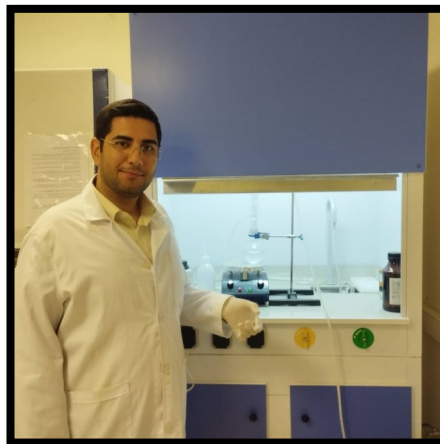
### سنتز و بهینه‌سازی دانش فنی تولید ماده مؤثره‌ی داروی بنزوکائین

به‌عنوان داروی ضد درد و مسکن در آزمایشگاه علوم شناختی دانشگاه علامه طباطبائی

این ماده مؤثره در محصولات متعدد بی‌حس‌کننده و ضد درد استفاده فراوانی دارد و میزان مصرف این ماده در ایران حدود بیست تن در سال گزارش شده است که به دست آوردن دانش فنی این ماده مؤثره دارویی در فاز آزمایشگاهی می‌تواند زمینه را برای تولید این ماده در داخل کشور ایجاد کند و منجر به تولید ارزش افزوده و اشتغال‌زایی مولد شود.

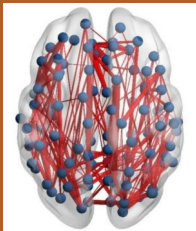
تاکنون این ماده مؤثره در ایران هیچ تولید عملی و تولید دانش فنی نداشته اما پتنت‌ها و مقالات بسیاری در حوزه سنتز این ماده گزارش شده که تمامی روش‌های مربوطه بررسی و مطالعه شده تا مناسب ترین روش بهینه سازی شده ارائه شود و نمونه آن در حجم ۲۰ گرم آزمایشگاهی و مطابق با استانداردهای فارماکوپه، تولید شد.

این محصول با تلاش دکتر مصطفی سعادت و دکتر کامبیز بنی‌هاشمی در بهار ۱۴۰۱ در آزمایشگاه بیولوژی مولکولی آزمایشگاه علوم شناختی دانشگاه تولید شده‌است.



ساختار مغز بزرگسالان، که قبلاً ثابت تصور

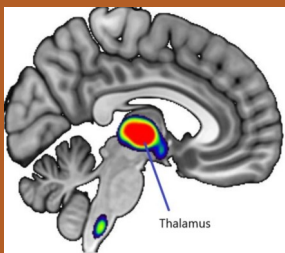
می‌شد، با درمان افسردگی تغییر می‌کند



درمان‌های افسردگی از جمله ECT و داروهای ضدافسردگی باعث افزایش اتصالات مغز (brain connectivity) در افراد مبتلا به افسردگی می‌شوند.

تنها دوز نیکوتین در یک نخ سیگار، تولید

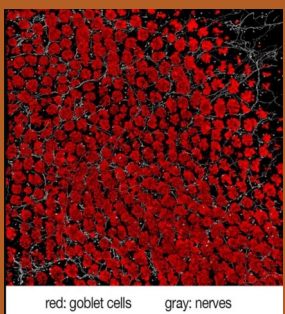
استروژن در مغز زنان را متوقف می‌کند



دوز نیکوتین از یک نخ سیگار تولید استروژن در مغز را مسدود می‌کند و باعث تغییرات رفتاری

می‌شود. یافته‌ها ممکن است روشن کنند که چرا ترک سیگار برای زنان دشوارتر از مردان باشد.

خواص محافظتی دور از انتظار درد



نورون‌های درد با سلول‌های جامی یا سلول‌های حاوی مخاط در روده ارتباط مستقیم دارند. در طول حالت‌های التهاب، سلول‌های درد

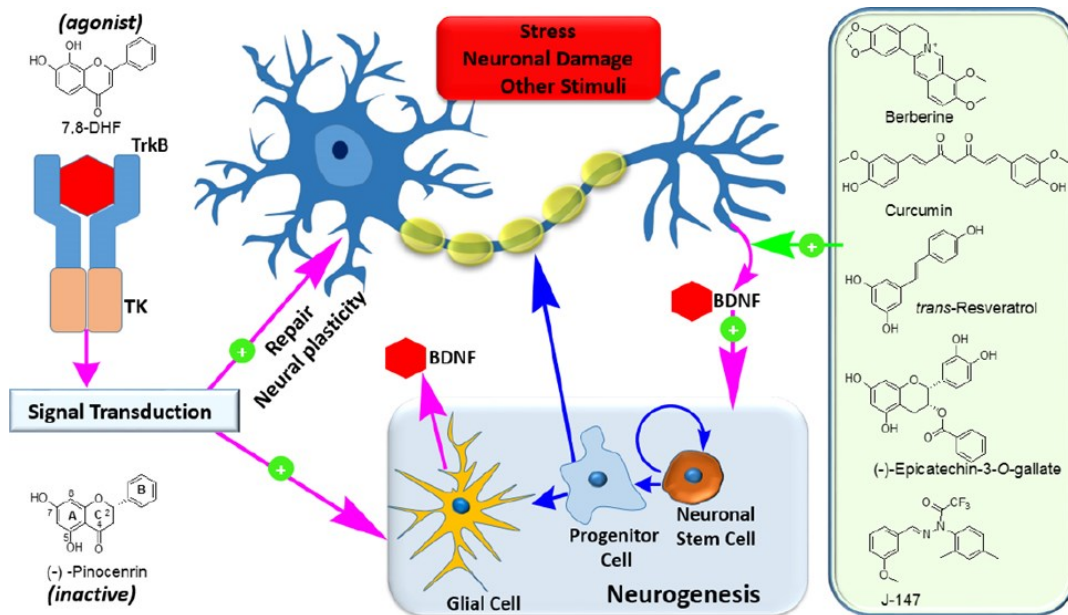
سلول‌های جامی را تحریک می‌کنند تا مخاط بیشتری آزاد کنند. یافته‌ها نشان می‌دهد که سیستم عصبی نقش کلیدی در حفظ سد روده ایفا و مکانیسم‌های محافظتی را در طول دوره‌های التهاب ایجاد می‌کند.

(به نقل از Neuroscience News)

## نوروتروفین ها

بسیاری از مطالعات نوین معلوم ساخته‌اند که نوروتروفین‌ها می‌توانند بر نورون‌های تحت‌تأثیر آسیب‌های عصبی و بیماری‌های مختلف از جمله ایسکمی، صرع، افسردگی و اختلالات خوردن عمل کنند. در مطالعاتی که با کشت سلول و مدل‌های حیوانی صورت گرفته‌است شواهدی یافت شده که از این فرضیه که نوروتروفین‌ها مانع مرگ نورون‌ها هستند، پشتیبانی می‌کند و البته تاکنون هیچ مدرکی مبنی بر اینکه کمبود نوروتروفین‌ها زمینه‌ساز هر نوع بیماری نورودژنراتیو باشد یافت نشده است؛ مطالعات مورد اشاره این امید را برانگیخته‌است که نوروتروفین‌ها ممکن است عوامل علامتی-درمانی مفیدی باشند.<sup>[۳]</sup>

نوروتروفین‌ها در حقیقت پپتیدها یا پروتئین‌هایی هستند که وظیفه آن‌ها تنظیم سازوکارهای حیاتی، تکوین، تکامل و عملکرد یاخته‌های عصبی است. علاوه بر انعطاف‌پذیری (پلاستیسیته) سیناپسی، نوروتروفین‌ها، نورون‌ها را از آپوپتوز (مرگ برنامه ریزی شده یاخته‌ای) محافظت می‌کنند و همچنین نورون‌ها را برای بازیابی و جبران کمبود یاخته‌های عصبی حتی در بزرگسالی هدایت می‌کنند. به دلایل مختلف، سلول‌های عصبی در مغز، بسیار مستعد ابتلا به استرس اکسیداتیو هستند و از این رو مکانیسم‌های بقای سلول‌های کارآمد باید در همه موقعیت‌ها و در تمامی زمان‌ها حفظ شوند که این فرایند از سوی نوروتروفین‌ها وساطت می‌گردد. بسیاری از بیماری‌های وابسته به سن و سایر بیماری‌های عصبی (ND) در مغز نیز با آسیب اکسیداتیوی بیش از حد ناشی از تولید زیاد رادیکال‌های آزاد اکسیژن واکنش‌پذیر تولید شده توسط عوامل عصبی مانند آمیلوئید بتا ( $A\beta$ ) یا سطح سرکوب شده آنتی‌اکسیدان همراه است و این با عملکرد نوروتروفین‌ها ارتباط مستقیم دارد.<sup>[۱]</sup>



در میان انواع نوروتروفین‌ها، یکی از شناخته‌شده‌ترین موارد، مولکول BDNF است. فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز یا BDNF یک واسطه کلیدی در فرآیندهای وابسته به فعالیت در مغز است که تأثیر عمده‌ای بر رشد و انعطاف‌پذیری نورون‌ها دارد. اختلال در کنترل بیان BDNF در مدل‌های مودل‌های عصبی مغز و حتی پاتوزن اختلالات عصبی مورد مطالعه قرار گرفته است و بخشی از یافته‌ها حکایت از وجود نسبتی میان این دو دارد. محرک‌های محیطی مختلف، مانند استفاده از ترکیبات دارویی، تمرینات فیزیکی و یادگیری یا قرار گرفتن در معرض استرس، منجر به فعال شدن شبکه‌های عصبی خاص می‌شود که سازوکار بدوی آن تغییراتی در بیان این ژن است.<sup>[۴]</sup>

پیشرفت ما در درک عملکرد نوروتروفین‌ها در سال‌های اخیر، اکنون بیش از پیش در مورد گزینه‌های بهره‌گیری از انواع مولکول‌های مختلف دخیل در سازوکارهای عصبی ارائه داده است. از جمله این موارد می‌توان به آسیب دیدگی مغزی (TBI)، بیماری آلزایمر (AD) و بیماری پارکینسون (PD) اشاره کرد. نوروتروفین‌هایی که تا به امروز به خوبی شناخته شده‌اند شامل فاکتور رشد عصبی (NGF)، فاکتور نوروتروفیک مشتق شده از مغز (BDNF)، نوروتروفین-۳ (NT-3) و نوروتروفین-۴/۵ (NT-4/5) هستند. در میان نوروتروفین‌ها، BDNF بهترین مورد مطالعه است که در دهه گذشته به میدان آمده است تا هدف بررسی‌های اصلی در نقش عملکردی مغز و حتی استفاده از آن به عنوان گزینه درمان بسیاری از بیماری‌ها باشد.<sup>[۳]</sup>

## فعالیت دانشجویی در حوزه مغز و شناخت: مصاحبه با دبیر سابق انجمن مغز و شناخت دانشگاه علامه طباطبائی

در آستانه انتخابات انجمن‌های علمی دانشجویی سراسر کشور بر آن شدیم تا با دبیر سابق انجمن فعال مغز و شناخت دانشگاه مصاحبه کوتاهی تدارک ببینیم:



جناب آقای محمد خادمی دانشجوی کارشناسی ارشد علوم شناختی گرایش روانشناسی شناختی، دبیر سابق انجمن علمی دانشجویی مغز و شناخت

عرض سلام و وقت به‌خیر خدمت شما جناب آقای خادمی

من هم به نوبه‌ی خودم سلام عرض می‌کنم خدمت شما و همه مخاطبان گران‌قدرتان

● در ابتدا لطفاً به مخاطبان گرامی انجمن را معرفی فرمایید.

به طور رسمی انجمن‌های علمی دانشجویی در آیین‌نامه‌های وزارت علوم تعریف مشخصی دارند اما به زبان ساده می‌توان انجمن مغز و شناخت را به عنوان گروهی از دانشجویان و پژوهشگران علاقه‌مند و دغدغه‌مند که در زمینه علوم شناختی در دانشگاه علامه طباطبائی به فعالیت می‌پردازند، تعریف کرد.

● ایده تشکیل انجمن مغز و شناخت از کجا شکل گرفت.

می‌توانم این طور بگویم که ایده تاسیس این انجمن در دانشگاه علامه طباطبائی در زمستان سال ۹۹، برای اولین بار در میان دانشجویان رشته علوم شناختی این دانشگاه مطرح شد؛ من نیز یکی از این دانشجویان بودم. در حقیقت ماجرا از آن جایی آغاز شد که گروه ورودی ما به عنوان دومین ورودی این رشته در دانشگاه نیاز به زیرساختی برای فعالیت علمی- دانشجویی داشت و بهترین ایده برای تحقق این بستر، تاسیس یک انجمن علمی با حمایت دانشگاه بود. خوشبختانه پس از تاسیس، این انجمن نه تنها میان دانشجویان علوم شناختی، بلکه در میان دانشجویان، پژوهشگران و حتی اساتید سایر رشته‌ها نیز به محبوبیت خوبی دست یافت.

● اشاره کردید که ایده این انجمن در زمستان ۹۹ شکل گرفت. از آن زمان تاکنون انجمن به چه فعالیت‌هایی پرداخته است؟

فعالیت‌های انجمن عملاً از بهار ۱۴۰۰ آغاز شد و برنامه‌های اجرا شده شامل طیف گسترده‌ای است. به طور خلاصه در این مدت ۱۷ گفتار علمی، ۶ ژورنال کلاب، ۲ کارگاه آموزشی و یک حلقه کتاب‌خوانی برگزار شد. علاوه بر این، انجمن در زمینه همکاری با سایر انجمن‌ها و همچنین تولید محتوای حوزه شناختی در فضای مجازی نیز به فعالیت می‌پرداخت. نتایج این فعالیت‌ها، به شکل جذب بیش از چهارهزار مخاطب در صفحات مجازی انجمن، قابل مشاهده است. البته نباید این نکته را نادیده گرفت که غالب دوره فعالیت انجمن ما در این بازه زمانی، مصادف با دوره همه‌گیری ویروس کرونا بود که امکان برگزاری برخی برنامه‌ها همچون گردهمایی‌ها و یا کنفرانس‌های علمی وسیع‌تر را از ما سلب می‌کرد.

● به طور کلی انجمن مغز و شناخت چه افقی را در فعالیت‌های که ذکر کردید دنبال می‌کند؟

اگر بخواهم در یک جمله بگویم؛ توسعه دانش و مهارت علاقه‌مندان به علوم شناختی در دانشگاه علامه طباطبائی. البته که با گذشت زمان صدای ما فراتر از دانشگاه خودمان رفت و مخاطبینی از سایر مراکز و دانشگاه‌ها داشتیم اما افق اصلی که انجمن ما به دنبال آن بود توسعه علمی در زمینه علوم شناختی در دانشگاه علامه طباطبائی. گمان می‌کنم که با فعالیت گروه‌های دانشجویی جدید و تازه نفس در سال جاری انجمن می‌تواند این هدف را با کیفیت و کارآمدی بیشتری دنبال کند.

● دانشجویان چگونه می‌توانند با انجمن علمی - دانشجویی علوم شناختی همکاری کنند؟

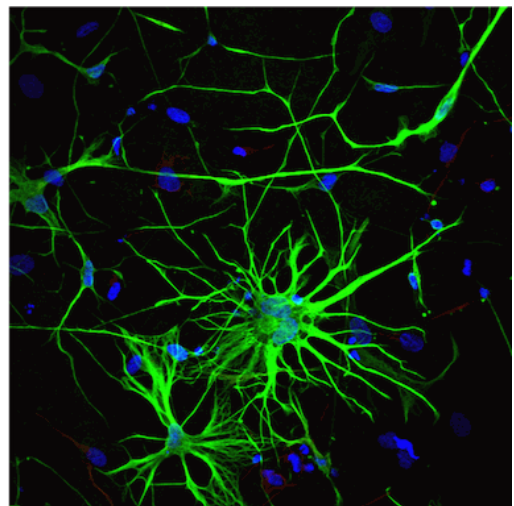
در حال حاضر انجمن ما در حال شناختن کادر اجرایی جدید خود است اما ظرف چند هفته آینده یعنی تقریباً میانه ماه آبان دانشجویان علاقه‌مند می‌توانند از طریق صفحات انجمن برای همکاری و عضویت در انجمن ابراز تمایل کنند. در هر حال شکی نیست که بزرگترین سرمایه این انجمن، دانشجویان فعالی هستند که با ایده‌های نو به فعالیت‌های انجمن، جانی تازه می‌بخشند. امیدوارم در آینده شاهد فعالیت‌های اثربخشی از سوی دانشجویان در این انجمن باشیم.

سپاسگزاریم از اینکه وقتتان را در اختیار ما قرار دادید.

خواهش می‌کنم، باعث افتخار بود.

## آستروسیت ها

طی چند دهه اخیر، دانشمندان علوم اعصاب به دنبال توضیح ساختار و عملکرد مغز بودند، بنابراین مطالعات شبکه عصبی طی این مدت مورد توجه بسیاری از افراد قرار گرفت. مغز انسان ساختاری پیچیده است که شامل چندین نوع سلول می‌باشد. سلول‌های گلیال نقش مهمی در پردازش اطلاعات در مغز دارند. سلول‌های گلیال مستقیماً به نورون‌ها وصل می‌شوند و تأثیر قابل توجهی در حالت فیزیولوژیکی دارند. آستروسیت‌ها یک نوع از سلول‌های گلیال هستند. آستروسیت‌ها سلول‌های ستاره‌ای شکل هستند و آن‌ها فراوان‌ترین نوع از سلول‌های گلیال‌اند که نیمی از حجم بافت مغز را تشکیل می‌دهند. آنها به مدت طولانی فقط به عنوان حمایت‌کننده تغذیه برای نورون‌ها در سیستم عصبی مرکزی در نظر گرفته می‌شدند، اما مطالعات اخیر اهمیت آن‌ها را در بسیاری از عملکردها مانند انتقال نورونی، متابولیت و هومئوستاز الکترولیتی، سیگنال‌های سلولی و مدولاسیون سیناپسی نمایان کرده‌است. آنها همچنین برخلاف آنچه



شکل . آستروسیت های مشتق شده از سلول های بنیادی پروتوان القایی (iPC)

قبلاً تصور می‌شد، سلول‌هایی تحریک‌پذیر هستند و نقشی مهم در پردازش اطلاعات در مغز دارند. محققان امروزه نشان می‌دهند که عملکرد آستروسیت فراتر از حمایت نوروتروفیک است، با توجه به بسیاری از دیگر تعاملات سلولی، شواهد اخیر به ارتباط بین آستروسیت‌ها و چندین اختلال عصبی مانند میگرن، صرع، سکته مغزی و بیماری پارکینسون تأکید داشته‌اند. آستروسیت‌ها قادر به ایجاد پتانسیل عمل نیستند، آنها به فعالیت‌های عصبی با افزایش سطح کلسیم داخل سلولی پاسخ می‌دهند. آنها می‌توانند انتقال نورونی را حس کنند و افزایش کلسیم آن‌ها منجر به انتشار گلوترانسپیترها مانند گلوتامات یا ATP می‌شود که می‌تواند نیروی سیناپسی نورون‌های همسایه را تنظیم و کنترل کند. همان‌طور که قبلاً اشاره شد؛ در گذشته، آستروسیت‌ها با نقش حمایتی در سیستم عصبی مرکزی شناخته شده بودند، اما بر اساس مطالعات کنونی، وظایف گسترده‌تری برای این سلول‌ها ذکر شده‌است. این سلول‌ها قادرند عملکردهای خود را متناسب با نیاز سلول‌ها در محیط اطرافشان، تطبیق دهند. در ادامه به برخی از این وظایف و کارکردهای مهمی می‌پردازیم.

## نقش آستروسیت‌ها در افسردگی ماژور

### (Major Depressive Disorder)

افسردگی ماژور عبارت‌است از یک اختلال خلقی که مشخصه آن کاهش تمایل و بی‌علاقگی است. در این بیماران، تغییرات مورفولوژیکی و عملکردی آستروسیت‌ها مشهود است. معاینه مغزی، پس از مرگ مغز بیماران مبتلا به MDD، کاهش تعداد سلول‌های آستروسیت و پروتئین GFAP در هیپوکامپ، قشر پیشانی و آمیگدال را نشان می‌دهد. محققان نشان دادند که تجویز فلوکستین یا تحریکات الکتریکی مغز، از طریق افزایش تعداد آستروسیت‌ها در بهبود افسردگی موثر هستند.

### نقش آستروسیت‌ها در وابستگی به مواد مخدر

سوءاستفاده مکرر از مواد مخدر، با ایجاد تغییر در سیستم‌های پاداش، یعنی سیستم دوپامین مزوکورتیکولیمبیک و مدارهای عصبی گلوتاماترژیک، موجب وابستگی به مواد مخدر می‌گردد. مطالعات در مورد مکانیسم‌های وابسته به مواد مخدر، نقش احتمالی آستروسیت‌ها را در تعدیل انتقال عصبی در سیستم پاداش مغز نشان می‌دهد. تجویز آمفتامین، متامفتامین، کوکائین و مورفین، باعث فعال شدن آستروسیت‌ها و افزایش بیان GFAP در مغز جوندگان می‌شود. مدار عصبی به واسطه گلوتامات از قشر پری فرونتال مغز به هسته آکومبیس، نقش نظارتی مهمی در سیستم پاداش مغز ایفا می‌کند. Nakagawa و همکارانش نقش ناقل‌های گلوتامات آستروسیتیکی را در مدل اعتیاد به مورفین، کوکائین یا متامفتامین در موش، مورد بررسی قرار دادند. آن‌ها دریافتند که ضعیف‌کننده‌های ناقل گلوتامات در آستروسیت‌ها، باعث ترجیح مکان (معیار نشان‌دهنده وابستگی به مواد مخدر) در موش‌ها می‌شود.

### نقش آستروسیت‌ها در هانتینگتون

هانتینگتون، نوعی اختلال عصبی پیشرونده و کشنده است که در اثر جهش در ژن هانتینگتون و تکرار توالی CAG ایجاد می‌شود. نتیجه این جهش، وجود یک مجموعه گسترش یافته از اسید آمینه گلوتامین در انتهای آمینی پروتئین است. وجود هانتینگتون جهش یافته در آستروسیت‌ها، برای سلامتی آستروسیتی و در نتیجه سلامت عصبی مضر است. مطالعات نشان داده‌است که بیان ژن هانتینگتون جهش یافته در آستروسیت‌ها، منجر به افزایش تحریک‌پذیری و مرگ نورونی می‌گردد؛ چرا که توانایی آستروسیت‌ها را در هومئوستازی گلوتامات مختل می‌کند. همچنین، بیماری هانتینگتون، ظرفیت آستروسیت‌ها را برای بافر پتاسیم خارج سلولی، کاهش می‌دهد که احتمالاً در اثر کاهش بیان Kir4.1 باشد. این اختلال همراه با آشفته‌گی هومئوستاز گلوتامات، تحریک‌پذیری سیستم عصبی را تشدید می‌کند. جالب است بدانید که موتاسیون در ژن هانتینگتون آستروسیت‌ها، اختلالات نورولوژیک وابسته به سن به وجود می‌آورد. این حیوانات ترازیخته کاهش وزن بدن را همراه با نقص در عملکرد حرکتی نشان دادند و اندکی پس از شروع علائم، درگذشتند. بنابراین، اگر چه ژن هانتینگتون جهش یافته تمایل فراوانی به سلول‌های عصبی و نه سلول‌های گلیال دارد، حضور ژن هانتینگتون در آستروسیت‌ها به تنهایی می‌تواند برای ایجاد نقص عصبی کافی باشد. تغییرات همزمان ناشی از ژن هانتینگتون در هردوی نورون‌ها و آستروسیت‌ها نیز، موجب علائم عصبی شدیدتر و مرگ زودرس می‌گردد.<sup>[5]</sup>

## نقش آستروسیت‌ها در حافظه و یادگیری

با توجه به تاثیر آستروسیت‌ها بر سیناپتوز، عملکرد سیناپسی، انتقال سیناپسی و هومئوستازی نوروترانسمیترها، نقش این سلول‌ها بر حافظه و یادگیری پررنگ می‌شود. تماس نزدیک بین آستروسیت‌ها و نورون‌ها، به آستروسیت‌ها این اجازه را می‌دهد تا به‌طور مستقیم، بر قدرت سیناپس تأثیر بگذارند. آستروسیت‌ها به‌طور فعال به نورون‌ها سیگنال می‌دهند و این پتانسیل را دارند که در کنترل عملکرد مدارهای عصبی شرکت کنند.

در سال ۲۰۱۴، ساینوفسکی، پژوهشگر فوق دکترا موسسه سالک آنتونیو پیتو-دوارته و همکارانشان نشان دادند که غیرفعال کردن آزاد شدن گلیوترانسمیترها در آستروسیت‌ها نوعی ریتم الکتریکی را که به عنوان نوسان گاما شناخته می‌شود و برای مهارت‌های شناختی مهم است، کاهش می‌دهد. در آن مطالعه، هنگامی که محققان مهارت‌های یادگیری و حافظه موش‌های دارای آستروسیت‌های غیرفعال شده را آزمایش کردند، نقص‌هایی را پیدا کردند که محدود به توانایی آن‌ها برای تشخیص تازگی می‌شد.

در مطالعه جدید، تیم ساینوفسکی برای اولین بار در حافظه طولانی مدت موش‌هایی با آستروسیت‌های مختل شده به جست‌وجو پرداختند. آن‌ها از حیوانات مهندسی ژنتیکی فاقد گیرنده‌ای به نام نوع ۲ اینوزیتول ۱،۴،۵-تری فسفات (IP3R2) استفاده کردند که آستروسیت‌ها برای آزاد شدن کلسیم برای برقراری ارتباط به آن متکی هستند.

محققان موش‌ها را با سه نوع چالش یادگیری و حافظه مختلف، از جمله تعامل با یک شیء جدید و پیدا کردن راه خروج در ماز و... آزمایش کردند. در هر حالت، موش‌های فاقد IP3R2 توانایی یادگیری مشابه موش‌های عادی را نشان دادند. علاوه‌براین، هنگامی که در ۲۴-۴۸ ساعت پس از هر فرایند یادگیری اولیه آزمایش شدند، موش‌هایی که آستروسیت‌های مختل داشتند هنوز می‌توانستند اطلاعات را حفظ کنند- برای مثال، راه خود را از میان پیچ و خم پیدا کنند. نتایج مطابق بودند با آنچه در مطالعات قبلی دیده شده بود.

با این حال، هنگامی که این گروه ۲ تا ۴ هفته دیگر صبر کردند و موش‌های آموزش دیده را دوباره آزمایش کردند، تفاوت‌های بزرگی دیدند. موش‌هایی که گیرنده را از دست داده بودند بسیار بدتر عمل کردند و هنگام عبور از پیچ و خم‌ها بیش از دو برابر خطا انجام دادند.

آنتونیو پیتو-دوارته، توضیح می‌دهد: بعد از تأخیر چند هفته‌ای، موش‌های معمولی عملکردی بهتر از آنچه که درست بعد از تمرین انجام داده بودند را بروز دادند، زیرا مغز آنها فرایند تثبیت حافظه را طی کرده بود. موش‌های فاقد گیرنده IP3R2 بسیار بدتر عمل کردند.

این نتیجه برای اولین بار است که نقص در آستروسیت‌ها را با نقص در تثبیت حافظه یا حافظه بلند مدت مرتبط ساخته‌است<sup>[6]</sup>.

## منابع این شماره

- 1) Solomon Habtemariam, The brain-derived neurotrophic factor in neuronal plasticity and neuroregeneration: new pharmacological concepts for old and new drugs, *Neural Regen Res* 2018;13:983-4
- 2) A E West , P Prunusild, T Timmusk, Neurotrophins: transcription and translation, *Handb Exp Pharmacol* . 2014;220:67-100. doi: 10.1007/978-3-642-45106-5\_4.
- 3) Kathleen M Keefe, Imran S Sheikh, George M Smith, Targeting Neurotrophins to Specific Populations of Neurons: NGF, BDNF, and NT-3 and Their Relevance for Treatment of Spinal Cord Injury, *Int J Mol Sci*. 2017 Mar 3;18(3):548. doi: 10.3390/ijms18030548.
- 4) Nina N Karpova, Role of BDNF epigenetics in activity-dependent neuronal plasticity, *Neuropharmacology*. 2014 Jan;76 Pt C:709-18
- 5) رمزی سمیرا، آرانی فاطمه، صفایی اطلسی، عباسی زینب، حیدری زهرا، قاسمیان نافچی حانیه و همکاران. نقش آستروسیت‌ها در سیستم عصبی مرکزی: شرایط فیزیولوژیک و پاتولوژیک. *مجله علوم اعصاب شفای خاتم* ۱۴۰۰ (۲): ۱۱۹-۱۳۹
- 6) وبسایت نوروفاری، شناسایی نقش مهم آستروسیت‌ها در حافظه بلندمدت، ترجمه رویا ورمزیار

## فراخوان همکاری‌های علمی و پژوهشی

بدین وسیله به اطلاع اعضای محترم هیات علمی، دانشجویان و محققان گرامی در دانشگاه‌های سراسر کشور می‌رساند: آزمایشگاه علوم شناختی دانشگاه علامه طباطبائی آمادگی دارد ضمن برگزاری نشست‌ها و کارگاه‌های عملی و نظری، پذیرای طرح‌های پژوهشی، رساله‌ها و پایان‌نامه‌ها باشد.

به منظور کسب اطلاعات تکمیلی به صفحه اختصاصی آزمایشگاه به نشانی [cslab.atu.ac.ir](http://cslab.atu.ac.ir) مراجعه

و یا با تلفن ۰۲۱-۴۸۳۹۲۵۸۴ تا ۰۲۱ تماس حاصل فرمایید.